Lane Medical Library

Aus der II. medizinischen Klinik
der Königlichen Charité.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. F. Kraus.

Zur traumatischen Entstehung der Basedow'schen Krankheit

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

Von

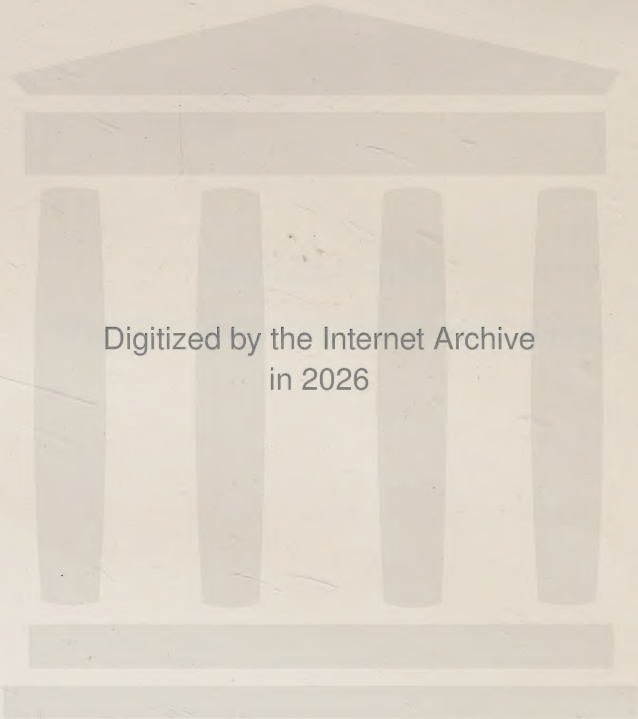
Artasches Arsumanianz
aus Schuscha (Kaukasus).

Tag der Promotion: 5. August 1910.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. F. Kraus.

Hermann Blanke's Spezial-Druckerei für Dissertationen
Kl. Rosenthalerstr. 9 BERLIN C. 54 Kl. Rosenthalerstr. 9

Dem Andenken
meiner lieben Schwester Schuschanik!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurtraumatischen0000arta

Zur traumatischen Entstehung der Basedow'schen Krankheit.

Der Morbus Basedowii ist bekanntlich im Jahre 1848 in der Literatur vom Merseburger Arzt v. Basedow entdeckt worden. Obgleich die klassische Symptomentrias-Exophthalmus-Tachycardie und Struma zuerst in Deutschland v. Basedow genauer beschrieben und ihre Einheit gleichzeitig betont wurde, sind es noch zwei Autoren gewesen, die noch vor v. Basedow ähnliche Beobachtungen veröffentlicht haben. Der erste von diesen war Parry, Arzt am Spitale zu Bath, der den Symptomencomplex, das gleichzeitige Vorkommen von Tachykardie und Struma, als ein einheitliches Krankheitsbild auffasste. Parry hat über 10 Fälle beobachtet, von denen die meisten mehr oder minder dem complicierten Basedow'schen Symptomencomplex entsprechen. Darunter sind folgende wesentliche Symptome vorhanden: die Herzpalpitationen, der sehr hohe Puls, ein- oder beiderseitig ausgebildete Anschwellung der Schilddrüse, die in den meisten Fällen der Herzaffektion erst folgte, die Dilatation und Pulsation der Carotiden, Atembeschwerden, Hustenanfälle, Oedeme und nervöse Erscheinungen. Exophthalmus ist nur in einem Falle vorhanden.

Der zweite Autor, nach dem diese Krankheit in England benannt wird, ist Graves, ein irischer Arzt, dessen Beobachtungen in 3 Fällen schon von 1835 stammen. Er hat diese Fälle aber erst später (1849) veröffentlicht. Als Hauptsymptome werden von ihm nur die Herzpalpitationen und die Struma beschrieben; bei dem dritten Kranken wird nebenbei auch das Hervortreten der Augäpfel erwähnt. Unabhängig von diesen beiden englischen Autoren hatte der deutsche Arzt v. Basedow eigene Beobachtungen gesammelt. Seine erste Veröffentlichung hierüber ging bereits 9 Jahre der von Graves voraus (Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle). In Deutschland nennt man daher die Krankheit nach v. Basedow. Engländer und Franzosen bezeichnen sie als Graves' disease, da sie diesem Autor die Priorität der Entdeckung zuschreiben. v. Basedow machte Beobachtungen in 4 Fällen, die sich durch irregulären Puls, Herzklopfen, Schwellung der Schilddrüse, Carotidengeräusch, Exophthalmus, starke Diarrhöen, grosse Neigung zu schwitzen, Hitzegefühl am ganzen Körper, Abmagerung bei gesteigertem Appetit, Menstruationsstörungen, Hautpigmentierung, Schlaflosigkeit und merkwürdige Lebhaftigkeit sowie Hastigkeit in der Sprache und dem Benehmen kennzeichneten. Alle diese Erscheinungen fasste v. Basedow unter einem gemeinsamen Symptomencomplex zusammen, als dessen Hauptmerkmale er die Trias: Struma, Exophthalmus und einen starken Erethismus des Herzens und der Gefässe hinstellte und das ganze Symptomenbild als Glotzaugencachexie bezeichnete. Bald darauf machten viele

andere Autoren eifrige Studien über diese neue Krankheit. Durch genauere Beobachtungen und Beschreibungen verschiedener Krankheitserscheinungen und durch Experimente an Versuchstieren erweiterten und beleuchteten sie das ganze Krankheitsbild, die Symptomotologie und den Zusammenhang zwischen einzelnen Symptomen. Man hat der Basedow'schen Krankheit zuerst in Frankreich die grösste Aufmerksamkeit geschenkt. Die erste zusammenfassende Mitteilung von der neuen Krankheit hatte der berühmte Charcot gemacht. Er hat das Zittern der Extremitäten als ein wichtiges Symptom der B. Kr. konstatiert. Am meisten beschäftigte sich Aran mit der neuen Krankheit, und schon in der Sitzung vom 4. Dezember 1860 der Par. Med. Akademie hat er seine Sympathikustheorie aufgestellt. An diese beiden Autoren schliesst sich eine Reihe von anderen, nicht minder bekannten Namen, wie Trousseau, Teissier (die Erhöhung der Körperwärme bei B. Kr.), Marie. In Deutschland haben auch viele namhafte Autoren durch einschlägige Studien und Beobachtungen, insbesondere in bezug auf die Pathologie der Schilddrüse bei der B. Kr. allgemeine Beachtung gefunden. Durch die Beobachtungen von Möbius, Fr. Kraus, Fr. Müller, Minnich, Oswald u. a. sind viele wichtige Punkte bei der B. Kr. aufgeklärt und zum Teil gelöst worden.

In den letzten Jahren sind sehr wertvolle Arbeiten erschienen, welche unsere Kenntnisse von der B. Kr. bedeutend erweitert haben. Es wurden neue Symptome dieser komplizierten Krankheit entdeckt, wie z. B. Stellwag'sches, Moebius'sches und Graef's

Augensymptome, und Beziehungen zu anderen Affektionen des Nervensystems festgestellt. Man hat besonders der sog. „formes frustes“ grosses und interessantes Studium gewidmet. Es ist nun nicht unsere Aufgabe, in vorliegender Arbeit uns mit allen diesen Fragen zu beschäftigen, denn wir werden lediglich einige speziell zu unserem Thema gehörige Fragen zu erörtern haben. Für das grundsätzliche Studium der Krankheit verweisen wir auf das neuerdings erschienene Werk von Prof. Sattler: „Die Basedow'sche Krankheit“, Leipzig 1909. In diesem Werke findet man zugleich die sorgfältig angegebene ausführliche Literatur über die B. Kr. einschliesslich bis 1907.

Aetiologie und Pathogenese der Basedow'schen Krankheit.

Auf Grund der bisher in der Literatur bekannt gewordenen anamnestischen Beobachtungen über die zahlreichen Fälle von der B. Kr. ist schon als Tatsache festgestellt, dass die Kranken in den weitaus meisten Fällen aus den allgemein neuropatisch belasteten Familien stammen. Durch seine eingehenden Untersuchungen hat Charcot uns gezeigt, dass die Entstehung sowohl der Basedow'schen Krankheit, als auch anderer Geistes- und Nervenkrankheiten zum grossen Teil auf einer gemeinsam vorgeschaffenen Schwäche des Organismus, im besonderen des Nervensystems, beruht, auf der sich in gleicher Weise eine Reihe anderer konstitutioneller Krankheiten, wie Chlorose, Rheumatismus, Gicht, Syphilis, Tuberculose, Diabetes etc. entwickeln. Nach Charcot's Auffassung

ist die Bas. Kr., wie die übrigen Neurosen, ein Glied der „Famille neuropatique“, deren Vertreter zur Entstehung der vorerwähnten Krankheiten beim geringen Anlass grosse Disposition aufweisen. Wenn auch nicht durch die Vererbung erworben, so beobachtet man doch oft Fälle, bei denen die Familientendenz deutlich hervortritt. Mehrere Male litten 2 Schwestern oder Mutter und Tochter an derselben Krankheit; in einem Falle Mutter und Sohn, in einem anderen Tante und 3 Nichten (Cheadle). In einer Familie waren 8 von 10 Kindern in mehr oder weniger hohem Grade von dem Leiden befallen (Oesterreicher). Neben der erblichen Belastung kommen in einer Reihe von Fällen als prädisponierendes Moment noch vorausgegangene Krankheiten und andere schwächende Einflüsse in Betracht, die dadurch, dass sie dem Organismus seine Widerstandsfähigkeit gegen die äusserlichen Schädlichkeiten noch mehr herabsetzen und damit dem Organismus für die Entstehung einer Neurose günstigen Boden schaffen. Es sind gegenwärtig in der Literatur viele Fälle bekannt, wo Bas. Kr. sich im Anschluss an eine infektiöse oder konstitutionelle Krankheit entwickelt hat.*) Solche Fälle sind beobachtet nach: Scharlach (Oppolzer-Deval), Pocken (Fr. Müller), Diphtheritis (Maudl), Ruhr (Pauli), Influenza (Colley, Bruck), Typhus (Waldenburg, Romberg), Lues (Schwostek, Cohen), Tuberkulose (Verdier). In einer anderen Reihe von Fällen sind, als direkte Ursache der Basedow'schen Krankheit, eine deprimierende Erregung, ein psychischer Chok oder anhaltende Sorge angegeben. Hier ist die akute Entstehung der Krank-

*) nach Buschan

heit nach Erschütterungen besonders bemerkenswert. Man hat beobachtet, dass die Symptome sehr bald auf einen Schreck folgten oder im Laufe weniger Tage deutlich ausgeprägt waren (Charcot, Mackenzie, Trousseau, Davier, Levin).

Ferner kommen in Bertacht die übermässigen körperlichen Anstrengungen, wie z. B. übermässiges Tanzen, Strapazen und Entbehrungen zur Kriegszeit (Schwosteck, Gowers), welche von Patienten oft als auslösendes Moment angegeben werden. Es muss an dieser Stelle noch betont werden, dass ausser dem rein psychischen Chok ein direktes Trauma, also ein physischer Chok (z. B. ein Schlag auf den Kopf oder irgend ein Unfall) die Basedow'sche Krankheit hervorrufen kann. Dass manchmal ausschliesslich dieses Moment im Vordergrunde steht, geht aus den Beobachtungen vieler Autoren hervor (Fr. Müller, v. Graefe, Cohen, Westedt und Demme), wo das körperliche Trauma ausschlaggebend war. Wir werden später in unseren theoretischen Erörterungen über die Pathogenese der Based. Krankheit auf diesen Punkt noch mehrmals zurück zu kommen haben; es bleiben hier noch zwei aetiologische Momente zu erwähnen — klimatische Einflüsse und Alkoholexcesse — welche, obwohl verhältnismässig seltener, bei der Entstehung der Krankheit jedoch sicher prädisponierend einwirken.

Wir haben somit die wichtigsten aetiologischen Momente hier erwähnt. Nun wollen wir zunächst dazu übergehen, die verschiedenen Theorien über das Wesen der Basedow'schen Krankheit in aller Kürze zu betrachten und zuletzt unsere eigene Ansicht über

die neurogene Natur dieses Leidens auf Grund eines interessanten Falles, den mir mein hochverehrter Lehrer, Herr Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus gütigst überlassen hat, zu konstatieren versuchen.

Ueber das Wesen der Basedow'schen Krankheit sind im Laufe der Zeit verschiedene Theorien aufgestellt, von denen jede die Krankheit von einem bestimmten Gesichtspunkte aus betrachtete und demgemäss auch eine entsprechende Erklärung zu geben bestrebt war. Alle theoretischen Ansichten lassen sich in drei Gruppen teilen, die sich von einander bedeutend unterscheiden. Die älteste von allen übrigen ist die sog. hämatogene Theorie, welche bereits von v. Basedow vertreten war. Die Anhänger derselben behaupteten, dass es sich bei der Basedow'schen Krankheit um eine fehlerhafte Blutmischung handele, die sich oft bei anämisch-chlorotischen Individuen beobachten lässt. Zur Stütze dieser Anschauung führte man das überwiegende Vorkommen bei weiblichem Geschlecht und zugleich in jugendlichem Alter den günstigen Einfluss der Schwangerschaft und die Verbindung mit Menstruationsstörungen an. (Lubarsch, Fischer, Mackenzie).

Gegen diese Theorie wurden schon früher seitens vieler Autoren sehr wichtige Bedenken erhoben, die man kurz folgendermassen ausdrücken kann: Das Vorkommen des Leidens bei völlig gesunden Individuen, das Auftreten des ganzen Krankheitsbildes auch bei männlichem Geschlecht und bei Frauen ausserhalb des Klimakteriums der Umstand, dass keines von den Kardinalsymptomen der Basedow'schen Krankheit durch

diese Theorie erklärt werden kann, schliesslich das akute Auftreten der Krankheit in wenigen Stunden oder Tagen, sowie auch nach Traumen, — alles das war ziemlich sicher festgestellt, um diese Theorie entschieden aufzugeben. Gegenwärtig ist die Zahl ihrer Anhänger sehr gering.

Es seien im weiteren diejenigen Theorien zu berücksichtigen, welche die Ursache der Basedow'schen Krankheit in einem pathologisch veränderten Zustande entweder des ganzen Nervensystems oder irgend einer bestimmten Stelle bezw. eines gewissen Nervengebiets zu suchen geneigt sind. Der erste Vertreter der neurogenen Theorie ist der Driburger Arzt Bruck gewesen, der auf die Aehnlichkeit der Basedow'schen nervösen Störungen mit hysterischen aufmerksam machte. Bald darauf aber hat man aus den zahlreichen Tierexperimenten verschiedene Theorien aufgestellt, so dass man gegenwärtig Sympathicus-Vagus-Theorie, bulbäre und cerebrale Theorien unterscheiden muss. Die Sympathicustheorie sucht den Nervus-Sympathicus für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen, und einige Autoren traten für einen Reizungs-, die anderen für den Lähmungszustand dieses Nervus ein. Diese Theorie fusste (anfangs) hauptsächlich auf den Claude-Bernard'schen Experimenten am Hals-Sympathicus (1862). Aus diesen Versuchen schloss Bernard, dass sich im Sympathicus zwei Arten von Fasern in physiologischem Sinne verlaufen, die man als wasculo-thermische und oculopapilläre unterscheiden soll. Indessen haben diese und andere ähnliche Versuche grosse Widersprüche erzeugt, weil weder

Reizung noch Durchschneidung d. N. Sympathicus drei Kardinalsymptome des Basedow's hervorzurufen vermochten. Die anderen Autoren haben die Uebertragung dieser Versuchsresultate auf die Theorie der Bas. Kr. bestritten, weil die Annahme einer Sympathicusreizung oder -Lähmung nur einen Teil der Symptome erklären könne. Dazu kommt noch der Umstand, dass bei allen Sympathicus-Affectionen, sowohl bei der Reizung als auch Lähmung, stets hochgradige Pupillen-Veränderungen in den Vordergrund treten, während diese Erscheinungen bei Basedow'scher Krankheit nicht vorkommen. Trotzdem haben die jüngsten Forschungen und Beobachtungen gerade der Lehre von der Pathologie des Morbus Basedowii eine solche Richtung gegeben, die für die Sympathicus-Theorie nicht unwesentlich ist. Es hat sich herausgestellt, dass die Basedow'sche Krankheit nicht der Ausdruck der Erkrankung nur einer einzigen Drüse (Gl. Thyreoidea) ist, sondern dass andere sog. „Organe mit innerer Secretion" in vielen Fällen mitbeteiligt sind. Vor allem sei hier die Nebenniere erwähnt, deren Funktionsstörung im Sinne einer Hypersecretion neben derselben der Schilddrüse eine wichtige Bedeutung zukommt. Gestützt auf eigene Versuchsergebnisse und Beobachtungen über die Wirkung der Nebennierenstoffe hat Fr. Kraus neuerdings eine Correlation zwischen den Stoffen der Gl. Thyrecidea und Nebennierenprodukten angenommen, wonach die gute Funktion der einander entgegenwirkenden regulatorischen Nerven, vor allem des sympathischen Systems (Acceleratoren) von den Produkten beider Drüsen abhängen. Ein ver-

mehrtes Quantum eines von diesen Stoffen allein in die Säfteäste gelangend, soll bald diese, bald jene Nerven schädigen. „Die Wiederherstellung eines harmonischen Verhältnisses durch die angenommene Correlation wäre allein ein Ausgleichsversuch.“ (Fr. Kraus.) Die Ergebnisse aus den pharmakologischen Untersuchungen der letzten Zeit haben ihrerseits festgestellt, dass gewisse Arzneistoffe eine elektive Reizung auf das sympathische oder autonome Nervensystem ausüben. Das erstere soll von Adrenalin, das letztere von Pilokarpin gereizt werden. Die Resultate dieser pharmakologischen Prüfungen hält man für das Studium der Nervenfunktionen zuverlässiger, als die älteren anatomischen Experimente, da die anatomischen Nerveneinheiten keineswegs auch funktionelle Einheiten darstellen.

Beide Nervensysteme beteiligen sich an der Innervation sämtlicher inneren Organe, welche sich in antogonistischem Sinne beeinflussen. So soll z. B. Sympathicusreizung eine Erweiterung, autonome Reizung eine Verengerung der Pupillen bewirken. Der grosse Teil der sog. Nebenerscheinungen bei der Basedow'schen Krankheit lässt sich von diesem Gesichtspunkte aus in solche gliedern, welche auf einem erhöhten Reizezustand des autonomen Systems beruhen und in solche, welche sich auf einen erhöhten Sympathicustenus beziehen lassen (Protrusio Bulbi; vielleicht Tachykardie, spontane Glykosurie).

Die bulbäre Theorie, deren zufolge der Sitz der Basedow'schen Krankheit im Bulbus der Medulla oblongata zu suchen ist, wird hauptsächlich von fran-

zösischen und englischen Autoren, in Deutschland zuerst von Sattler vertreten. Der Prozess, sei er nun organischer oder funktioneller Natur, soll in einer nucleären Läsion der Zellgruppen für den Ursprung des Vagus beruhen, von wo aus dieselbe leicht auf die benachbarten Centren übergreifen. Im Gegensatz dazu drückt sich Cohen ganz bestimmt für die organische Läsion aus. Nach seiner Auffassung ist die Bas. Kr. eine auf eine organische Läsion beruhende Affection bestimmter Centren in der Medulla oblongata. Es sei meist eine primäre ererbte Erkrankung, die nur dann sekundär auftreten könne, wenn die veranlassende Ursache die speciellen Centren direkt tangiert. Die Tierversuche Filehnes und Durdufi's sowie einige Obduktionen von Cheadle, F. Müller, Mendel u. a., wonach Blutungen in der Medulla oblongata gefunden wurden, schienen anfangs diese Theorie zu bestätigen. Wenn auch die pathologisch-anatomischen Befunde in vielen Fällen nur negative Resultate ergeben haben, so sprechen doch einige Autoren zu gunsten dieser Theorie. Allein wie Buschan mit Recht hervorhebt, diese Theorie kann nicht die psychischen und trophischen Erscheinungen erklären. Dafür sei es notwendig, den Sitz der Krankheit weiter centralwärts in die Gehirnrinde zu verlegen.

„Die Basedow'sche Krankheit ist eine Vergiftung des Körpers durch krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse“ so fasst Moebius, der Hauptvertreter dieser Theorie, das Wesen des Morbus Basedowii auf. Nach dieser Theorie beruht der Symptomencomplex der

Krankheit auf einer Vergiftung des Centralnervensystems durch die abnorme Secretion der erkrankten Schilddrüse. Die psychischen und nervösen Erscheinungen fasst Moebius als hysterische auf; er meint, es handelt sich um eine sekundäre Hysterie, wie z. B. andere Vergiftungen, Syphilis, Alkoholexcesse etc. Die Augenlähmungen sind nach seiner Ansicht auch hysterischer Natur. Kocher will die Beweise für die Beziehungen des Symptomencomplexes der Basedowschen Erkrankung zu bestimmten Veränderungen der Schilddrüse hauptsächlich auf zwei Momenten beruhen lassen: 1. auf der Tatsache einer constanten Veränderung der Schilddrüse, welche man sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch erkennen und nachweisen könne, 2. auf der sicheren Wirkung bestimmter operativer Eingriffe.

Die Schilddrüsen-Theorie, welche die Basedowschen Erscheinungen von einer primären Erkrankung der Gl. Thyreoidea ausführt, ist zuerst von Gautier gegeben. G. ist aber sehr weit entfernt, die gestörte chemische Tätigkeit der Schilddrüse als Hauptfaktor hinzustellen, wie es Moebius tut. Er gibt nur die Möglichkeit eines solchen Einflusses für die Entstehung der Cachexie im Gefolge von Morbus Basedowii zu; Moebius dagegen will in allen Fällen eine primäre Erkrankung der Schilddrüse annehmen (Buschan).

Diese thyreogene Auffassung der Basedow'schen Krankheit ist gegenwärtig von vielen angesehenen Autoren gestützt (Köcher, Bier u. a.) Sie beruht auf der in der letzten Zeit entdeckten wichtigen Funk-

tionsbedeutung der Gl. Thyreoidea für den normalen Aufbau des Körpers, sowie auch bei den pathologischen Veränderungen derselben im bezug auf die Allgemeinerkrankungen des Organismus. Die wichtigen Beziehungen der Funktionsstörungen der Schilddrüse zu den krankhaften Zuständen der Cachexia strumipriva und Myxoden haben auch in therapeutischer Hinsicht wertvolle Errungenschaften erzielt: die neue Organo-Therapie ist zurzeit aus der Erkenntnis dieser Beziehungen entstanden. „Die Aera der Organ-Therapie mit Schilddrüsenpräparaten und der hierbei wahrgenommene artifizielle Thyreoidismus hat bei Vergleich mit dem „spontan“ auftretenden klinischen Symptomen-Complex gelehrt, dass vermehrte Schilddrüsentätigkeit beiden Formen zugrunde liegt.“ Die schwere Cachexie verbunden mit gesteigertem Heisshunger und starker Abmagerung, die bei der Basedow'schen Krankheit eine sehr auffallende Erscheinung ist, wird durch die zahlreichen Stoffwechselversuche neuerdings von verschiedenen Forschern auf die vermehrte Sekretion der Schilddrüse bezogen. Man hat z. B. durch eine genaue Messung der Nahrungsaufnahme in Stoffwechselversuchen in einigen Fällen wesentliche Erhöhung des Gesamt-Umsatzes gefunden. Hier kommt neben dem starken Zittern und der motorischen Unruhe die wichtigste Bedeutung der Wärmebildung hinzu, wobei der Sauerstoff-Verbrauch gesteigert wird. Die folgende Tabelle von Magnus-Levy gibt uns einen Ueberblick über die Verhältnisse.

		Alter J.	Länge cm	Gewicht Kg	O_2	CO_2	O_2 p. Kg	% des Normalen
1. Acuter Fall	Magnus-Levy.	20	158	50,7	348,9	295,0	6,89	ca. 170
2. Sehr schwerer chron. Fall . .		26	150	50,5	344,0	236,2	6,80	ca. 170
3. Schwerer F.		22	161	55,1	305,8	256,0	5,55	ca. 142
4. Etwas leichterer Fall .		55	156	43,9	266,9	219,3	5,31	ca. 122
5. Leichterer Fall . . .		20	148	45,0	213,2	181,1	4,74	ca. 105
6. Durch Operation v. 10 Jahr. geheilt		40?	171	84,0	282,8	241,0	3,37	ca. 100
7. Einf. Struma		36	162	31,5	176,7	134,1	3,43	ca. 90
Schwerere Bas.-Fälle	Salomon.	–	—	53—56	—	—	5,9—7,15	—

Magnus-Levy fand in 8 Fällen ausnahmslos eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs, und zwar annähernd entsprechend der Schwere der Krankheit, in 4 Fällen fehlte sie vollständig. Patienten mit einfacher Struma haben einen normalen Gaswechsel (Stuve, Magnus-Levy). Da die Untersuchung, wie er angibt, sowohl im Ruhezustand der Patienten als auch im Morphiumschlaf dieselben Zahlen wie im Wachen ergab, so folgt daraus, dass der Ruhegaswechsel bei den Basedow'schen Kranken erhöht ist. Diese auffallende Erhöhung des Umsatzes bei schwerer Basedow'scher Krankheit einerseits und die starke Erniedrigung desselben bei Myxodem andererseits (bei welchem die Schilddrüsenzufuhr den erniedrigten Umsatz zu normaler Höhe zurückführt), drängt uns zu der Annahme einer unmittelbaren Abhängigkeit Basedow-Stoffwechselstörungen von der Hypersecretion der Gl. Thyreoidea. Wie schon bemerkt, ist die ausserordent-

liche Abmagerung bei manchen Basedow-Kranken durch den erhöhten Ruheverbrauch allein nicht zu erklären. In manchen Fällen ist dieser allerdings enorm hoch. Magnus-Levy schätzt den Tagesgrundumsatz des Falles 1 obiger Tabelle auf 2300 Kalorien. Darüber hinaus wird der Gesamtumsatz noch durch das Zittern und den starken Bewegungsdrang dieser Kranken weiter erhöht. Trotz gesteigerter Esslust bleibt die Aufnahme hinter dem Umsatz zurück, und so kommt es zu den grossen Gewichtsverlusten. Die Frage, ob der gesteigerte Umsatz beim Morbus Basedowii von dem Einfluss der vermehrten Schilddrüsenstoffe bedingt wird, ist auch von anderen Forschern in positivem Sinne bejaht worden. So hat Steyer an einer Patientin Respirationsversuche durchgeführt, wonach er fand, dass die gesamte Kalorienproduktion bei den an Morbus Basedowii leidenden Kranken wesentlich erhöht gewesen ist. Ausserdem zeigte sich bei derselben Kranken bei gleicher Ernährung und unter denselben äusseren Bedingungen eine „auffällig schwankende“ Kalorienproduktion, was auf allgemeine nervöse Erregung der Kranken zurückzuführen ist. (R. Hirsch).

Die Beziehung des gesteigerten Umsatzes beim Morbus Basedowii zu der Gl. Thyreoidea wird von R. Hirsch auch bejaht: „Es ist wohl bei der Basedow'schen Krankheit keinem Zweifel mehr unterworfen, dass auch hierbei der erhöhte Energieumsatz auf Kosten einer Hypersecretion der Gl. Thyreoidea zu setzen ist. Bei nicht complicierten Strumen, bei denen überhaupt alle Störungen, die das Wesen des Mor-

bus Basedowii ausmachen, fehlen, findet man auch naturgemäss keinen gesteigerten Gaswechsel.“ Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, dass viele Störungen in dem Morbus Basedowii in der Tat unmittelbar von den Veränderungen der Gl. Thyreoidea abhängen. Ihre Erkrankung steht im Mittelpunkt des gesamten Bildes. Was speciell die Frage nach den pathologisch-physiologischen Vorgängen betrifft, so gehen die Meinungen verschiedener Forscher sehr weit auseinander: F. Blum hält die Gl. Thyreoidea für ein Schutzorgan, besonders des Nervensystems, welche dazu dient, bestimmte, im Organismus kontinuirlich entstehende bezw. dem Intestinalkanale entstammende Gifte aus dem Kreislauf zu sammeln und durch den interglandulären Stoffwechsel allmählich zu entgiften. (Die Entgiftungs-Theorie). Das wesentliche in der Schilddrüse nach B l u m ist das Jod-Thyreoglobulin, ein toxischer Stoff, dem die entgiftende Eigenschaft zukommt und welcher bei normalem Drüsenstoffwechsel niemals in den Kreislauf übertritt. Die übrigen Teile des Organismus sollen frei von Jod sein.

Baumann, Oswald, E. Roos nehmen an, dass die Thyreoidea im Kolloid einen wirksamen Stoff secerniere, der durch die Lymphspalten in den Kreislauf übergeht (Hürthle, Biondi), und im übrigen Körper seine Wirksamkeit entfalte. Es können nur Vermutungen darüber angestellt werden, ob diese Wirkung durch Vermittlung des Centralnervensystems zustande kommt, oder ob eine unmittelbare chemische Einwirkung auf die verschiedenen Systeme, die Muskeln, die

Knochen, das Blut, das Sexualsystem stattfindet. (Secretions-Theorie). Andere erklären die Funktionsstörungen der Schilddrüse durch die Jod-Armut, welche ihrerseits durch eine abnorm-geringe Speicherungsfähigkeit der Drüse zustande kommen soll.

Die Ansichten hierüber von Oswald, v. Cyon, Blum, Fr. Kraus sind jedenfalls verschieden und es wäre, wie Kraus mit Recht hervorhebt, sehr verfrüht, auf Grund der bisherigen Tatsachen im Sinne einer Theorie zu sprechen: „Dazu ist die Funktion des gesamten Apparates der Gl. Thyreoidea zu verwickelt, die vorhandenen Lücken und Widersprüche noch zu gross". Kocher hat auch auf das hystologische Bild in rein Basedow-Fällen hingewiesen, wonach ein hohes cylindrisches Epithel im Zustande verstärkter Tätigkeit ist und entsprechende Wucherungsvorgänge mit Vascularisation der Grundsubstanz vorhanden sind. Er unterscheidet zwei grosse Gruppen von pathologischen Zuständen des menschlichen Organismus, die in einer direkten Abhängigkeit von den Veränderungen am Schilddrüsen-Apparat stehen: Die Thyreopriven und Thyreotoxischen Erkrankungen. Die ersteren sind die Folgen von einem teilweise oder totalen Ausfalle der Schilddrüsen-Funktion, die thyreotoxischen Erkrankungen sind dagegen als Folge der gesteigerten Tätigkeit der veränderten Schilddrüsen anzunehmen.

Es ist aber nicht geraten, dieses Kocher'sche Gesetz als etwas konstantes und endgültiges für alle Fälle anzusehen, denn in der Praxis kommt sehr oft vor, dass eine nicht geringe Anzahl von Fällen einen gemischten Charakter trägt, oder dass die Base-

dow'sche Struma eine unbedeutende Veränderung zeigt, trotz anderer ausgesprochener Symptome.

In einem Referat über das Kropfherz sagt Fr. Kraus folgendes: „Der Umstand, dass das ausschliesslich mit Schilddrüsenstoffen angestellte Kreislaufexpeperiment das cardio-vasculäre Syndrom im Morbus Basedowii nicht zu reproduzieren vermag, die Unmöglichkeit, die Augensymptome von der Gl. Thyreoidea allein zu erklären; die Tatsache, dass die Kalorienproduktion der Myxodematösen auf Verabfolgung von Thyreoideatabletten ganz ausserordentlich gesteigert wird, während bei Bas. Kr. (deren Wärmebildung schon an und für sich auffallenden Schwankungen unterliegt, im allgemeinen allerdings über der Norm liegt), eine weitere Erhöhung durch Schilddrüsenfütterung schwer zu erzielen ist; das oft lange Mitigierthbleiben der Basedow-Aequivalente, das häufige Zurückbleiben wichtiger Symptome bei sonst auffallend erfolgreichen Operationen an den Schilddrüsen und manches andere noch drängen dazu, nach ausserhalb der Gl. Thyreoidea liegenden Momenten im Vollbilde der Basedow'schen Krankheit zu suchen."

Weiter sprechen gegen diese Theorie noch andere sehr wichtige äthiologische Momente bei Morbus Basedowii, die man nicht aus der Acht lassen darf: es ist schon festgestellt, dass die neuropathische Belastung, sowie schwere psychische Erregungen in der Genese der Based. Krankheit eine grosse Rolle spielen. Wir wissen doch, dass die Krankheit oft hereditär vorkommt; bei Mutter und Tochter, bei mehreren Geschwistern. Die Heredität macht sich aber

auch noch in anderer Weise geltend, indem das Leiden in solchen Familien vorkommt, wo andere Familienmitglieder an Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie und verschiedenen Geistes- und Nerven-Krankheiten litten, woraus man mit vollem Recht schliessen kann, dass nicht die Basedow'sche Krankheit selbst, sondern eine allgemeine psychopathische Beanlagung erblich übertragen wird.

Endlich ist es kaum möglich, anzunehmen, dass die psychischen Momente, z. B. ein psychischer Chok, auf die Schilddrüse eine besondere Wirkung ausübt, deren zufolge der Morbus Basedowii entsteht.

Buschan hält es auch für unwahrscheinlich, dass aus so grundverschiedenen pathologisch-anatomischen Prozessen, wie sie nachweislich bei Morbus Basedowii in der Schilddrüse vorkommen, ein und dieselbe Störung des Chemismus hinsichtlich der Wirksamkeit resultieren sollte. Er sagt ferner: „Wäre eine Hyperplasie der Schilddrüse, also Uebersecretion, das Ursächliche der Basedow'schen Krankheit, so müsste man erwarten, dass bei Einverleibung von Schilddrüsenextrakt in den Organismus von Basedow-Kranken die Erscheinungen dieser Krankheit gesteigert werden müssten, was nach zwei von Mackenzie angestellten Versuchen jedoch nicht der Fall ist. Schliesslich scheint es uns physiologisch nicht gut denkbar, dass eine Drüse mit ganz normalem Parenchym — in den meisten Fällen ist Struma ja weiter nichts als eine reine Dilatation der Gefässe — jahrelang eine pathologische Tätigkeit entfalten sollte."

Zur Ergänzung der angeführten Tatsachen, die die Frage nach der thyreoigenen Entstehung des Morbus Basedowii in grossen Zweifel setzen, lassen sich noch zwei Umstände hinzufügen: Es sind in der Literatur Fälle beobachtet, bei denen nur die Halbseitigerscheinungen aufgetreten waren (Gowers, Sattler, Manheim). Exophthalmus auf der einen Seite und dann nach mehreren Monaten auf der anderen hat Dauscher beobachtet. Moebius will diese Erscheinungen mit seiner Theorie auf mechanische Weise in Einklang bringen, indem er sie von halbseitigem Drucke des Kropfes ableitet. Aber es bleibt immer fraglich, ob die Halbseitenveränderungen schon vor dem Beginn der Krankheit bestanden oder ob sie mit dem Schwunde des Krankheitsprozesses gleichmässig zurückgegangen sind. Was besonders bemerkenswert ist, sie sind in einigen Fällen im Verlaufe der Krankheit alterniert rechts und links aufgetreten (A. Pribram).

Wir wollen nun im Folgenden versuchen, die Richtigkeit bezw. die relativ plausiblere Erklärung der neurogenen Auffassung des Wesens des Morbus Basedowii an der Hand eines von uns beobachteten Falles, sowie einiger in der Literatur veröffentlichten Fälle zu bestätigen. In allen zu erwähnenden Fällen ist die Basedow'sche Krankheit nach einem Trauma entstanden, so dass wir hier mit einer eigenartigen Entstehungsart dieses Leidens zu tun haben werden. Bevor wir aber zur Beschreibung der Fälle selbst gehen, halten wir es für zweckmässiger, drei Punkte zu berücksichtigen, die uns vor allem den Zu-

sammenhang zwischen der Basedow'schen Krankheit und einem Trauma erklären. Diese sind folgende Punkte: Die traumatischen Neurosen, die Beziehungen zwischen denselben und der Basedow'schen Krankheit, und das Vorkommen der Basedow'schen Krankheit nach den Traumen.

Die traumatischen Neurosen sind im Sinne Oppenheims als eine rein funktionelle, durch den seelischen Chok des Unfalles zustande kommende Erkrankung des Centralnervensystems zu definieren, die ihrer Symptome der Neurasthenie oder Hysterie entbehrt oder eine Mischung dieser Symptome darstellt. Der seelische Chok des Unfalls reicht aus, um diejenige Form der Erkrankung hervorzurufen, bei der hysterische Erscheinungen überwiegen, wenn das betreffende Individuum prädisponiert ist. Eine Beteiligung des Nervensystems kann also dann eintreten, wenn der Betreffende vor dem Unfall schon zu Nervenerkrankungen disponiert war. Dazu gehören die erblich belasteten, mit labilem Nervensystem versehenen Individuen, die Degenerierten, bei denen der Unfall ebenso wie eine andere Krankheit, z. B. Infektion, das auslösende Moment spielt.

Weiter kann das Nervensystem affiziert werden durch den Unfall, wenn es vor demselben durch die verschiedenen Gifte bereits geschwächt war. Hier kommt in Betracht vor allem der Alkoholismus, dann spielt Syphilis eine grosse Rolle. Das Nervensystem kann aber auch ohne jeden nachweisbaren Grund durch einen Unfall erkranken, und besonders leidet dasselbe viel Schaden bei bestimmten Arten von Un-

fällen. Vor allem spielt der Schrecken bei dem Unfall eine ausserordentlich grosse Rolle; der Unfall selbst kann dabei oft ganz geringfügig sein. Ferner haben grosse Bedeutung die Angst zu verunglücken (Todesangst!) und andere Affektionen. Es ist aber längst bekannt, dass Tausende von Unfällen, auch der schwersten Art, überwunden werden, ohne dass eine Erkrankung seitens des Nervensystems auftritt. Man kann zwar meist an der Erkentnis, dass es sich um eine echte Neurose handelt, festhalten, muss aber annehmen, dass in allen Fällen eine Prädisposition des Individuums vorliegt, dass aber diejenigen Veränderungen, welche von einer Reihe von Autoren, wie z. B. Kaan, Meynert, Emminghaus, Buskart, Buschut u. a., zunächst hypothetisch als pathologisch-anatomisches Substrat der Neurasthenie erachtet werden, wie Anomalien der Blutbeschaffenheit, Anämien resp. Hyperämien in den Zentren des Gehirns und des Rückenmarks, Ernährungsstörungen, welche innerhalb derselben bereits bestehen und die Energie dieser Zentren zur Stunde des Unfalles herabgemindert haben; dieser wirkt zum grössten Teil auslösend, zum minderen ätiologisch und zwar dadurch, dass durch ihn gesetzte materielle Erschütterungen eine Rückwirkung auf die bereits geschädigten nervösen Elemente ausüben, eventuell unter Vermittelung einer Circulationsstörung und auf diese Weise die zur Zeit des Unfalls latente Neurasthenie manifest machen. Die Hauptursache für die Entstehung derjenigen Störungen, welche den Symptomen der traumatischen Neurosen zugrunde liegen, dürfen in

einer ererbten Anlage, schwerer körperlicher Arbeit, ungenügender Ernährung, sowie seelischer Erregung zu suchen sein. Mit dieser Annahme findet sich wohl im Einklang die Tatsache, dass eine Erschütterung das Zustandekommen aller verschiedenen Neurosen hervorrufen kann.

Für die Entstehung dieser Neurosen ist das physische Moment nur zum Teil verantwortlich zu machen, in den meisten Fällen dagegen spielt das Psychische — der Schreck, die Angst — die Hauptrolle. Eine direkte Verletzung des Körpers kann nach Oppenheim keine grosse Bedeutung gewinnen, wenn nicht die krankhaft alternierte Psyche in ihrer abnormen Reaktion auf diese körperlichen Beschwerden die dauernde Krankheit schüfe. Die im Momente des Unfalls eintretende schreckhafte Aufregung sei meistens so bedeutend, dass sie eine dauernde psychische Alteration bedinge. Diese könne sofort ihren Ausdruck in Lähmungszuständen auf psychischer Basis finden. Auch dauernde Schmerzen und abnorme Sensationen schaffen der erkrankten Psyche gewissermassen einen günstigen Boden. Durch diese Bedingungen werden gewisse pathologische Vorstellungen erzeugt, die allmählich ein dauerndes Eigentum derselben werden. Der Schreck bewirkt eine Reihe körperlicher Erscheinungen: momentanen Herzstillstand mit folgender erheblicher Beschleunigung der Herzaction, Strömen des Blutes zum Körperinnern und durch Erblassen des Gesichts und gelegentlich selbst Ohnmacht durch Hirnanämie, Zittern des ganzen Körpers, Unfähigkeit, sich zu bewegen, Gefühl der

Schwäche im ganzen Körper, besonders in den Beinen. Die Grösse des Schreckens ist nur wenig abhängig von der Grösse und Bedeutung des erschreckenden Moments, sie wird dagegen erheblich beeinflusst durch die Individualität des Erschreckenden. Die Prädisposition spielt hier eine so wichtige Rolle, dass man fast sagen kann, dass ein psychisch rüstiges Individuum mit nicht prädisponiertem Nervensystem wenig erschrickt und in Folge eines Schreckes nicht dauernd krankhaft beeinflusst wird. (Oppenheim).

Die körperlichen Vorgänge beim psychischen Schreck erklärt Buschan dadurch, dass er annimmt, dass die Emotion, die ursprünglich ein celebrales Symptom ist, sich auf dem Wege der Leitung von den sensitiv-intellektuellen Zellen des Gehirns auf die motorischen Zellen des Bulbus und des Rückenmarkes überträgt, die Manifestation der Emotion sei somit eine bulbomedulläre. Das ausführende Organ dieser peripheren Uebertragung sind nach Buschan die im Bulbus ihren Ursprung nehmenden Nerven des Gefässsystems, also Vagus und Sympathicus. Durch die genannten Nerven wirkt die Nervensystemaffection auf den Plexus pulmonalis (Dispnoe, Congestion), cardiacus (Herzklopfen), solaris (Erbrechen, Diarrhoe, Polycholie), renalis (Polyarie, Pollakisurie, Diabetes insipidus), uterinus (Menstruationsanomalien) und auf die Gefässmuskulatur (Röte und Blässe, periphere Hyperämie, Eiweissabsonderung).

Was die Beziehungen zwischen dem Morbus Basedowii und traumatischen Neurosen anbelangt, so

ist es sicher, dass ein Morbus Basedowii sich neben Symptomen einer traumatischen Neurose oder auf dem Boden einer Unfallhysterie entwickeln kann. Einen Fall dieser Art hat B. Witmer aus der Krönleinschen Klinik publiziert. Wegen des höchst interessanten Zusammenhangs beider Krankheiten bringen wir hier die Krankheitsgeschichte:

Ein 48jähriger Mann wurde von einem 35 Kg. schweren Oelfass aus einer Höhe von mindestens 1 m am Kopfe getroffen. Ob er danach bewusstlos gewesen sei, liess sich nicht sicher erweisen. Eine Woche später nach dem Unfalle trat Brechreiz und ein epileptischer Anfall auf. Letzterer wiederholte sich 2—3 mal innerhalb 24 Stunden. Eine Woche später stellte sich starkes Zittern und zeitweise Herzklopfen ein. Dazu kam in letzter Zeit noch ein mässig starker Exophthalmus. Ausserdem wurde über heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf geklagt und war grosse Reizbarkeit vorhanden. Die 9 Wochen nach dem Unfall ausgeführte Excision eines Teiles des schon länger bestehenden Kropfes scheint das Leiden nur wenig beeinflusst zu haben.

Ein anderer, ebenso interessanter Fall ist von Tetzner mitgeteilt worden.

Ein 19jähriger Arbeiter war im Februar 1900 von einer Transmission am rechten Arm erfasst und herumgeschleudert worden. Er flog mit dem Kopfe gegen die Decke und fiel dann 4 m herunter. Man konstatierte Verrenkung des rechten Armes und schwere Erschütterung des Gehirns und Rückenmarkes. Nach vier Wochen konnte der Mann leichte Arbeit

wieder aufnehmen. Nach 8 Wochen wurde er zur Beobachtung einer Anstalt zugewiesen, weil er über Kopf- und Nackenschmerzen und über Schwäche im rechten Arm klagte. Ausser leichter Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe und einer Knochen-Verdickung am rechten Arm konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden. Es wurde eine Rente von 35% bewilligt, später herabgesetzt und am 1. Juli ganz eingezogen. Ein halbes Jahr später meldete sich der Mann wieder krank. Vom Arzt wurde Psychoneurose mit schweren Depressionszuständen und Herzneurosen diagnostiziert und 2 Monate nachher konnte der vollständige Symptomencomplex der Basedowschen Krankheit festgestellt werden.

Daneben bestand eine Reihe anderer für Hysterie charakteristischer Symptome.

Es sind auch Fälle genug beobachtet, wo im Anschluss an ein Trauma ohne vorausgegangene andere Neurosenerscheinungen das Symptomenbild der Basedow'schen Krankheit entwickelt wurde und zwar spielt hier wie bei den übrigen traumatischen Neurosen das psychische Moment die Hauptrolle. Wir wissen doch, dass die psychische Emotion die Entstehung der Krankheit begünstigt, aber nicht hervorruft. Es erfolgt dann die Auslösung der Symptome immer auf der Basis einer neuropatischen Disposition des Nervensystems: Belastung, Alkoholismus, gleichzeitig bestehende Hysterie. Ein Trauma kann also einen beschleunigenden Einfluss (in manchen Fällen) auf die Entstehung der Krankheit haben. Ganz sicher ist die rasche Entwickelung des Morbus Basedowii bei bereits vor dem

Unfall ausgebildeten Symptomen. Auf die Intensität des Unfalls in solchen Fällen genau so wie auch bei übrigen traumatischen Neurosen — Epilepsie, Hysterie, Paralysis agitans etc. — kommt es wenig an, sondern massgebend ist nur die Wirkung des Schreckes auf das Nervensystem. Diese Wirkung soll gerade bei einigen relativ geringfügigen Traumen um so grösser sein, je mehr das Nervensystem sich schon vor dem Unfalle infolge der bestehenden Erkrankung im Zustande geschwächter Widerstandsfähigkeit befunden hat. Die Frage nach dem unmittelbaren Anschluss des Morbus Basedowii an ein Trauma wird von Thiem ebenso in dem Sinne beantwortet, dass er im Vordergrund des Organs die auslösende Rolle des Unfalls ersieht. Er sagt: „Wenn erbliche Belastung besteht, so ist damit noch nicht gesagt, dass sich die Basedow'sche Krankheit auch ohne Unfall entwickeln müsste, es kann vielmehr erst der Unfall die Veranlassung zum Ausbruch derselben gewesen sein, vorausgesetzt, dass er überhaupt geeignet war, auf die Organe einzuwirken, denen man eine ursächliche Beziehung zur Entstehung der Basedow'schen Symptome beimisst."

Es sind wiederholt Fälle beobachtet, wo nach einer einmaligen Seelenerschütterung das Leiden ausgebrochen war. Diese einmalige Emotion wird in vielen Fällen als Gelegenheitsursache angegeben, während als Grundursache der Krankheitsentstehung eine hereditäre Belastung besteht.

Mendel gibt ein solches Beispiel: „In dem Falle Hammerschmidt's litten von den 6 Geschwistern 4

an Basedow'scher Krankheit. Das war eine akute Entstehung eines Basedow's als Folge der psychischen Einwirkung des ersten auf dem Schussstand abgegebenen Schusses. Der Patient war neurapatisch veranlagt; die typischen Erscheinungen entwickelten sich innerhalb 6 Wochen unter ärztlichen Beobachtungen."

Derselbe Autor unterscheidet 3 Gruppen von traumatischen Basedow-Fällen:

1. Fälle, in denen entweder die Basedow'sche Krankheit selbst oder andere nernöse Erkrankungen in der Ascendenz verzeichnet sind, so dass psychische Traumen ein neuropatisch belastetes Individuum trafen.
2. Fälle, in denen bereits vor dem Trauma objektive oder subjektive Basedow-Symptome bestanden sein sollen; hier wirkt alsdann Trauma verschlimmernd auf das Leiden ein.
2. Fälle, bei denen neben dem Unfall keine anderen hereditären bezw. neuropatischen Störungen nachweisbar sind, also der Betreffende soll bis zu dem Trauma völlig gesund gewesen sein.

Die Fälle aus der letzten Gruppe sind in der Regel sehr selten, aber auch in ähnlichen Fällen muss man eine Prädisposition annehmen, denn ohne dieselbe ist schwer das Auftreten des Leidens irgend anders zu erklären. Thiem hält für das Wahrscheinlichste, dass in den meisten solchen Fällen die ersten Anfänge der Krankheit schon vor dem Unfall vorhanden wären und dass das Trauma die Krankheit nur verschlimmert hat. Auf diese Weise sehen wir, dass bei dem traumatischen Morbus Basedowii die

wichtigste Bedeutung in erster Linie der neuropatischen Belastung oder einer angeborenen Schwäche des Nervensystems zukommt, sei es, dass es sich um einen psychischen Schreck oder dass es sich um rein somatisches Trauma handele.

Was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so verlaufen sie bei Basedow-Traumen genau so, wie in übrigen Fällen. Mendel gibt an, dass die neurasthenisch-hysterischen Begleiterscheinungen in traumatischen Basedow-Fällen in grösserer Anzahl und stärkerer Ausdehnung auftreten als beim „gewöhnlichen" Basedow. „Der Basedow post trauma zeigt jedoch zumeist besonders prägnant neurasthenische oder hysterische, zuweilen auch psychische Züge und eine traumatisch neurasthenische Färbung." Ob ausschliesslich und allein das somatische Moment des Traumas ein Basedow-Complex bei einem nicht disponierten Individuum hervorrufen kann, hält er auch für unwahrscheinlich. Ausserdem kommen solche „rein" traumatischen Basedow-Fälle selten zur Beobachtung. Mendel berichtet, dass er in sehr vielen Fällen von der Basedow'schen Krankheit, welche er zur Untersuchung bekam, nur bei 3 Patienten anamnestisch ein „physisches" Trauma festgestellt habe, während die meisten psychischer Natur waren. Zur Illustration des Gesagten mögen folgende Fälle von traumatischem Basedow dienen.

Fall I (von Remlinger).

Handbuch der Unfallversicherung von C. Thiem.

Bei einem türkischen Soldaten, der von einem

tollen Hunde angefallen worden war, stellte sich nach 4—5 Tagen eine schmerzhafte Schwellung der Schilddrüse, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Tachycardie von 140 bis 160 Schlägen in der Minute, allgemeines Zittern, besonders an den oberen Gliedmassen ein, demnach alle typischen Erscheinungen der Glotzaugenkrankheit, welche einen raschen Verlauf nahm. Hysterie und Neurasthenie, sowie erbliche neuropatische Belastung konnten ausgeschlossen sein, so dass der Fall zu beweisen scheint, dass eine heftige Gemütserschütterung für sich allein typischen Morbus Basedowii zu erzeugen vermag.

Fall II.

Die Basedow'sche Krankheit. Prof. Dr. Thiem. Handbuch f. prakt. Chirurgie, Bd. 67 (Unfallserkrankungen).

Es handelte sich um eine 30jährige Weberin, welcher ein etwa 160 Pfund schwerer Wollsack von 3 Meter Höhe herab 9 Wochen vorher auf den Kopf und die rechte Halsseite gefallen war, so dass sie selbst auf die linke Seite fiel und etwa 10 Minuten bewusstlos liegen blieb. Sie klagte über Schmerzen in der rechten Halsseite, die nach dem Kopf und Rücken ausstrahlten und sie zwangen, Kopf und Hals völlig steif zu halten. Auch trat eine sehr beträchtliche Anschwellung der rechten Halsseite ein. Als die Frau in unsere Behandlung trat, zeigte sie noch die steife Kopf- und Halshaltung. Kaum wagte sie das Kinn etwas zu drehen und zu neigen. Beim Hinlegen und Aufrichten fasste sie stets den Kopf mit

beiden Händen an, die Schilddrüse war erheblich angeschwollen. Die Anschwellung bezog sich nur auf den rechten Lappen. Drängte man etwas nach der Mittellinie, so erschien der Querfortsatz des rechten 6. Halswirbels gegen links deutlich verdickt und ausserordentlich druckempfindlich. Auch hatte man beim festen Aufdrücken mit dem Finger ab und zu deutlich das Gefühl, als ob der Querfortsatz nachgebe. Der Schilddrüsenlappen war nicht vollständig von demselben abzutrennen. An den Dornfortsätzen war eine Abweichung nicht festzustellen, ebenso nicht an den Wirbelkörpern, weder von aussen noch vom Rachen bezw. der Speiseröhre aus. Passive Bewegungen der Halswirbelsäule gelangen, aber unter schmerzhaften Empfindungen für die Verletzte. Sie zeigte eine sehr erhebliche Pulsbeschleunigung. Der Puls zählte nie unter 100, schnellte aber bei der geringsten Anstrengung oder Aufregung weit über 120, manchmal bis zu 150 empor und wurde dabei unregelmässig. Der Arzt, welcher der Kranken bei der Verletzung die erste Hilfe geleistet hatte, kannte sie schon von früher und hatte bei ihr schon vor dem Unfall b e s c h l e u n i g t e, aber nicht in diesem Grade vermehrte Herztätigkeit und Schilddrüsenschwellung festgestellt. „Wir sind durch längere Beobachtung und Behandlung, in der uns gelang, eine bessere Beweglichkeit des Kopfes und der Halswirbelsäule, aber keine langsamere Herztätigkeit und keine Schilddrüsenabschwellung herbeizuführen, zu der Ueberzeugung gelangt, dass beim Unfall die vordere Spange des 6. Querfortsatzes abgebrochen war und den rechten

Schilddrüsenlappen verletzt hat. Dadurch ist bei der hierzu veranlagten Frau eine Art traumatischer Basedow'scher Krankheit entstanden, bei der nur die Glotzaugenbildung fehlte."

Der Frau musste zunächst die Vollrente zugesprochen werden.

Fall III.

Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Herzleiden.

A. v. Graefe, Arch. f. Opteth. III. 2. S. 278.

Fräulein W. v. K. aus Kurland, jetzt 30 Jahre alt, war bis vor 3 Jahren vollkommen gesund. Zu dieser Zeit fiel ihr, als sie im Sommer unter einem Baume sass, ein grosses Stück Eisen auf den Kopf. Sie war im Augenblick taumelig, ohne das Bewusstsein vollkommen zu verlieren; der darauf folgende Schmerz war sehr heftig, obwohl die kleine Hautwunde auf der Höhe des Scheitels unter Eisumschlägen rasch heilte. In den folgenden Tagen wurden die Augen sehr empfindlich, rot, schmerzhaft, es trat Fieber und ein „nesselartiger Ausschlag" am Körper ein. Wegen der Schmerzhaftigkeit und Röte der Augen wurden 6 Blutegel an die Schläfe verordnet, nach deren Application sich eine Anschwellung des Gesichts, Kopfes und Halses bis zu den Brüsten einstellte. Dies ging zwar binnen 3 Tagen zurück, hinterliess aber einen beiderseitigen, so hochgradigen Exophthalmus, dass die Augen nicht geschlossen werden konnten, ebenso eine erhebliche Struma. Beide Uebel sollen von der Entstehung an bis zur

Zeit, wo ich die Patientin zuerst sah, d. h. vor einem Jahre, unverändert geblieben sein. In den nächsten Monaten nach der Verletzung war Patientin höchst unwohl, wurde namentlich von „mässigem Erbrechen“ geplagt, welches täglich 10—20 mal eintrat und sie ausserordentlich herunterbrachte. Dasselbe dauerte 4 Monate, verschwand alsdann, hinterliess aber eine so grosse Reizbarkeit des Magens, dass jeder Arzneigebrauch unmöglich war.

Bei dieser Patientin fand sich also das gewöhnliche Basedow-Bild. Die Gesichtsfarbe war weniger blass, als fahl-gelb. Puls zwischen 100—110, bei der Herzuntersuchung weder Volumvermehrung noch Geräusch nachweisbar, starke Struma und Exophthalmus.

Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich bei der Behandlung vollkommen günstig.

Fall IV.

Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii.

E. Cohen, Inaug.-Dissert. Berlin 1892.

Hr. Max S., Techniker, 34 Jahre alt.
Aetiologisches Moment: Hereditäre Belastung.
Veranlassungsmoment: Trauma.
Complication: keine.

Anam.: Vater: Alkoholiker, eine Schwester leidet an Nervenschwäche; in der Familie Migräne heimisch. Patient litt schon als Kind an heftigen Kopfschmerzen.

Vor 6 Jahren stürzte Patient ins Wasser, mit dem Kopf voran. Seitdem nahmen die Kopfschmerzen zu, besonders im Hinterhaupt. Seit zwei Jahren heftiges Herzklopfen, ziehende Schmerzen an den Armen und der rechten Brustseite. Patient schwitzt viel, hatte überlaufende Hitze. Im Juli 1890 Zittern der Hände und gleich darauf Hervortreten der Bulbi und Anschwellung der Schilddrüse.

Patient litt an häufigen Durchfällen, Erbrechen, Steigkeit, Abnahme der Potenz und Gedächtnisschwäche. Status pr.: Exoph. — mittelstark gross; Stegw. Symptom Herz — nach links dilatiert, Herzaction stürmisch. Puls 120—130; Tremor, Struma, Reflex. normal; Dermagophie; Obstipation.

Fall V.

Sechs Fälle von Morbus Basedowii.
W. Westedt, Inaug.-Dissert. Kiel 1889.

P. Müller, 39 Jahre alt, verheiratet, leidet seit einem Jahre an Husten mit weisslichem Auswurf. Patient hat 30 Pfund an Gewicht abgenommen. Bei Anstrengungen Zittern, Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Sein ganzes Leiden datiert er vom Mai 1887 her, wo er bei einem Fall gegen einen Balken links und nach innen von der Brustwarze einen Rippenbruch sich zuzog. Von da an entwickelte sich Herzklopfen, Hinfälligkeit, gleichzeitig soll die Veränderung der Augen am stärksten „geschwollen“ gewesen sein, so dass er auch im wachen Zustand sie nur mit Mühe schliessen konnte. Nachtschweiss, eigentümliches Hitzegefühl, wie Durst, Zittern des ganzen Kör-

pers haben sich nach und nach dazu gesellt. Er schläft mit offenen Augen und muss häufiger sein Wasser lassen. Appetit leidlich, Stuhlgang unregelmässig.

Status am 17. 6. 88: Grosser Mann, kräftiger Knochenbau, spärliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Struma, ohne Pulsation, Lungen frei.

Atmen laut, vesiculär.

Im Urin kein Eiweiss.

Starker Tremor beim Ausstrecken der Hände und Beine.

Die Therapie bestand in Eisen und gegen den Husten in Agonwephia. Das Zittern und die allgemeine Nervosität und Schwäche haben bei dieser Behandlung abgenommen. Patient konnte gebessert entlassen werden.

Zur Ergänzung dieser der Literatur entnommenen Fälle schliesse ich einen in der Königlichen II. Medizinischen Klinik zu Berlin beobachteten an:

J. Heinrich, 51 Jahre alt; optischer Arbeiter.

Anamnese: Heredität: Vater soll Potator gewesen sein, Mutter lebt und ist gesund; ein Bruder an Scharlach gestorben; die übrigen Geschwister sind gesund.

Frühere Kr.: 1903 Gelenkrheumatismus; 1908 rechtseitiger Lungenspitzenkatarrh, sonst immer gesund.

Im April 1908 erlitt Patient in seiner Werkstatt einen heftigen Schreck dadurch, dass eine ein Stockwerk höher aufgestellte Hämmermaschine plötzlich und

zum ersten Male in Tätigkeit gesetzt wurde. Ueber das starke Knattergeräusch sehr erregt, soll Patient von seinem Stuhle aufgesprungen und hochgesprungen sein. Dabei will er „kreideweiss“ gewesen sein und auf den Anruf seiner Kollegen, was denn mit ihm geschehen sei, nicht habe antworten können. Gleich darauf sei er in Ohnmacht gefallen, nach welcher Patient heftige stechende Schmerzen in der Kreuzgegend, Kopfschmerzen und Zittern an Händen und Füssen bekommen haben will. Bei der Arbeit war das Zittern nicht schlimmer als in der Ruhe. Diese Erscheinungen bestanden fort, gingen zeitweise wieder zurück, um dann bald darauf wieder zuzunehmen, so dass Patient gezwungen war, seine Arbeit einzustellen. Ausserdem hatte Patient Ekel vor dem Essen und nahm beständig am Körpergewicht ab. Im Herbst (September) 1908 machte er die Wahrnehmung, dass seine rechte Hand und bald darauf auch die linke zu zittern anfingen, sobald er irgend einen Gegenstand erfassen wollte. Das Zittern war so stark, dass Patient ein Glas, das er zum Munde führen wollte, ausschüttete. Mit Messer und Gabel konnte er nicht essen, da er Gefahr lief, sich dabei ins Gesicht zu stechen. Nach 5—6 Wochen liess die Erkrankung etwas nach, doch begannen seine Knie beim Stehen zu zittern. Allmählich ging dieses Zittern über den ganzen Körper, so dass er mit dem ganzen Körper flog. Beim Gehen liess das Zittern der Glieder nach. Anfang Oktober 1908 bemerkte Patient, dass er schlecht schluckte. Ein Butterbrot zu essen, war ihm fast unmöglich, da er den Bissen nicht herunterbekam. Nur

wenn er etwas dazu trank, konnte er feste Speisen geniessen. Im Oktober 1908 suchte Patient die Charité auf und wurde Ende November als gebessert wieder entlassen. Hatte Patient schon während seines Aufenthaltes in der Charité in der Zeit 4½ Kilogramm abgenommen, so verlor er in der Folgezeit noch weiter am Körpergewicht. Das Zittern an Händen und Füssen nahm in den Wintermonaten 1908 bis 1909 so stark zu, dass Patient nicht mehr gehen konnte, sondern sich zu Bett legen musste. Während ihm in dieser Zeit die Speisen zum Ekel waren, hatte er vom März 1909 ab nach Gebrauch von Sanatogen und Pepsin wieder guten Appetit. Auch der Schlaf, der bis dahin nur sehr schlecht gewesen war, wurde besser. Im März 1909 soll Patient 4 Wochen lang geschlafen haben, nur zu der Aufnahme von Speisen will er wach gewesen sein. Von da ab nahm sein Körpergewicht allmählich wieder zu, auch sein allgemeines Befinden besserte sich, wie auch das Zittern an Händen und Füssen an Heftigkeit abnahm.

Am 1. November 1909 wurde der Patient zum zweiten Male in die Charité aufgenommen. Die Anamnese aus dieser Zeit ergab folgendes:

Bei körperlichen Bewegungen tritt starkes Zittern an Beinen und Händen auf; besonders tritt dies in Erscheinung, wenn der Arm bis zum Horizontalen gehoben wird oder Patient sich auf ein Bein stellt. Bis zu einem gewissen Grade kann dieses Zittern coupiert werden, wenn Patient sich an einer festen Stütze halten kann. Seit April 1909 hat der Hals an Umfang zugenommen, ausserdem sind seit

dieser Zeit die Augen stark hervorgetreten, Sehschärfe und Gedächtnis haben in letzter Zeit besonders stark abgenommen. Patient ist während seines ganzen Krankheitsverlaufes sehr unruhig, leicht erregbar, schreckhaft.

Status praesens.

Befund: Mittelgrosser Mann mit leidlicher Muskulatur und mässigem Fettansatz.

Drüsen: Die Schilddrüse ist vergrössert, besonders der rechte Lappen. Halsumfang: 37 cm. Abschwächung des Klopfschalls im oberen Sternalteil.

Haut: Trocken, schwitzt leicht.

Oedem: ———

Narben: ———

Knochen und Gelenke: o. B.

Respiration.

Lungen: Grenzen: normal, gute Verschieblichkeit der unteren Grenzen. Ueber rechter Spitze etwas verkürzter Perkussionsschall, sonst keine Dämpfung. Ueber rechter Lungenspitze etwas verschärftes Expirium.

Husten, Auswurf wenig.

Circulation:

Puls beschleunigt, 120 in der Minute, regelmässig, von mässiger Spannung.

Cor: Herzspitzenstoss nicht sichtbar, schwach tastbar im V. J. R.

Grenzen: links 1 Querfinger breit einwärts Ma-

millarlinie, oberer Rand d. IV. Rippe rechts wird der rechte Sternalrand um 1 Querfinger breit, im unteren Teil überschritten.

Herztöne: I Herzton dumpf an der Spitze von hauchendem Charakter. Leises systal. Geräusch über der Pulmonalis. Pulsation der rechten Kammer im Epigastrium.

Digestion: Zunge: nicht belegt, Zähne: schlecht erhalten. Bauchorg.: Rötung der Schleimhaut.

Leber: nicht vergrössert. Milz: nicht vergrössert. Keine Resistenz, keine Druckempfindlichkeit. Urin: Reakt. sauer, kein Alb. und kein Sachar.

Nervensystem.

Sensorium frei, Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit.

Pupillen: gleich weit, Reaktion auf Licht und Bewegung.

Graef'sches Symptom: vorhanden.
Moebius'sches „ „
Stellwag'sches „ „

Beiderseits starker Exophthalmus.

Starke Spannung der Bulbi.

Cornealreflex vorhanden.

Conjunctivenreflex: vorhanden.

Würgreflex ist herabgesetzt.

Haut- und Sehnenreflex sind alle gesteigert.

Vasomotorisches Nachröten.

Es besteht grobschlägiger Tremor der Hände und der Füsse. Gesichts- und Rumpfmuskulatur sind

frei geblieben. Tremor tritt nur bei Körperbewegungen auf.

Augenspiegelbefund: Stark gefüllte Venen, sonst o. B.

3. 11. Röntgenbefund: Herz ist nach rechts und etwas nach links vergrössert.

4. 11. 09.: Galvanisation des Sympathicus: täglich je 5 Minuten mit Anode Kieferwinkel.

7. 11. 09.: Mixtur. nervin.

11. 11. 09.: Blutbefund:

Erythrocyten: 4,5 Mill.
Leukocyten: 7300
Haemoglobin: 90% (Sahli) F. J. = 1.
Leukocyten: 70%
Lymphocyten: 30%.

Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose auf Morbus Basedowii gestellt. Der Patient blieb in der Königlichen Klinik bis 18. 11.; sein Befinden war unverändert, so dass er ungeheilt entlassen wurde.

Wenn wir nun aus diesen zusammengestellten Basedow-Fällen, die sicher im Anschluss an ein Trauma entstanden sind, einen Schluss ausführen wollten, so geschehe dies in zweierlei Weise: theoretisch und praktisch. Wir sehen nämlich, dass diese traumatische Basedow'sche Krankheit viel gemeinsames, sowohl ätiologisch wie auch symptomatisch mit anderen traumatischen Neurosen darbietet, so dass die Frage nach einer funktionellen Schädigung des Nervensystems als „Primum movens“ bei dieser Krankheit eine nicht unwesentliche Unterstützung gewinnt.

Dadurch wird zugleich die neurogene Theorie über das Wesen des Leidens von dieser Seite bestätigt.

Da aber solche traumatischen Fälle von Morbus Basedowii nicht selten zum Gegenstand ärztlicher Untersuchung bezw. Begutachtung seitens der verschiedenen Berufs- oder Gewerbsgenossenschaften gemacht werden, so haben dieselben auch rein praktisch-juristische Bedeutung. Denn in vielen Fällen muss zuerst die Frage entschieden sein: Ob der Unfall selbst die Krankheit hervorgerufen hat, oder ob diese Krankheit schon vor dem Unfall bestand oder durch den letzteren verschlimmert ist und schliesslich den Grad des Einflusses des Unfalles bei der Entstehung der Krankheit.

Die Entschädigung für einen von traumatischem Basedow befallenen Arbeiter wird von der Beantwortung dieser Frage abhängen; die richtige Beurteilung in manchen Fällen ist recht schwierig und oft wegen der Simulation sehr wichtig. Die zusammengestellte Darstellung der angeführten Fälle scheint uns deshalb berechtigt zu sein.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Kraus für die Ueberlassung des Themas dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Danke bin ich aber Herrn Prof. Dr. v. Bergmann, Assistent der II. Med.-Klinik der Charité, verpflichtet, der mir bei Anfertigung dieser Arbeit seine Unterstützung zuteil werden liess.

Literatur-Verzeichnis.

v. Basedow, a) Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Casp. Woch. f. d. ges. Heilkunde 1840, 13, 14.
b) Die Glotzaugen. Ebenda 1848, 609, 625.

E. Buschan, Die Basedow'sche Krankheit. Leipzig und Wien 1894.

Derselbe, Kritik der mod. Theorien und der Pathogenese d. B. Kr. Wien. med. Woch. 44, 45.

C. J. Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel's spec. Path n. Ther. 22. Wien 1896.

A. Eulenburg, Die Basedow'sche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. Die Deutsche Klin. am Eingange d. 20. Jahrh. VI 1. Abt. 744.

Fr. Müller, Beiträge zur Kenntnis der Bas. Kr. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. LI, 335.

P. Mannheim, Der Morbus Gravesii, gekrönte Preisschrift B. A. Hirschwald.

R. Polland, Die Ätiog. d. Vasomotorenzentr. b. Herzneurosen, Morbus Basedowii und Angioneurosen der Haut. Zeitschrift f. inn. Med. No. 2.

E. Cohen, Über Ätiologie und Pathog. d. Morbus Based. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

H. Sattler, Die Basedow'sche Krankheit I. Teil. Leipzig 1909J.

Derselbe, Die Basedow'sche Kr. Graef-Sämisch. Handb. f. d. ges. Augenheilk. I. Aufl. Bd. VI.

Fr. Kraus, Die Path. der Schilddrüse. Verh. d. 23. Kgr. f. inn. Med. 1906. München.

Derselbe, Über Kropfherz. Deutsch. med. Woch. 1906, 47.

Derselbe, Über die Wirkung d. Schilddrüsenstoffe. Berl. Klin. Woch. 1908, 38.

Th. Kocher, Die Path. d. Schilddrüse, Verh. d. 23. Kgr. f. inn. Med. 1906.

Oswald, Diskuss. zum Vortrag: Die Pathol. der Schilddrüse.
v. Cyon, Beitr. z. Phys. d. Schilddrüse u. d. Herzens. Pflüg. Arch. 70 (1898/99).
R. Hirsch, Der Morbus Based. im Handbuch der Biochemie v. C. Oppenheim III. u. IV.
Magnus-Levy, Handbuch d. Path. d. Stoffwechsels. V. C. v. Noorden. Bd. II, 2. Aufl. Berlin.
Fr. Martius, Was ist d. Basedow'sche Krankheit? Berlin 1896, Fischer.
A. Pribram, Zur Lehre von der Basedow'schen Kr. Prager med. Woch. XXXI. 22—24.
Fr. Kraus, Morbus Basedowii. Lehrb. f. inn. Med. v. Fr. v. Mehring. 4. Aufl.
Bollenstern, Ov. Über Morbus Basedowii, Würzburger Abhandlungen d. prak. Med. VI 3. 289.
Ewald, Zu der Diskuss. am 23. Kgr. f. inn. Med. S. 106.
M. Fischer, Herzneurosen n. Basedow. Münch. med. Woch. L III, 32.
W. Hirschlaff, Zur Pathologie u. Klinik d. Morbus Basedowii. Zt. Klin. Med. 36, 1899.
A. Kocher, Über Morbus Basedowii Grenzgeb. Med. Chir. 9 1—300, 1902.
Th. Kocher, Zweites Tausend Kropfexstirp Arch. Klin. Chir. 64, 454.
Baumann, Jod im Tierkörper. Zt. phys. Ch. a) 21, 369 b) 21, 481.
Fr. Müller, In der Diskuss. am 23. Kgr. f. inn. Med. S. 100.
L. Stein, Zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Wiener med. Wochenschrift. LV. N. 48.
Blum, Über Morbus Basedowii u. seine spezifische Behandlung. Münch. med. Wochenschrift L II, No. 25.
P. J. Möbius, Über das Antithryreoidin. Münch. med. Woch. L, No. 4.
L. v. Schrötter, Zum Symptomencomplex des Morbus Based. Zeitschrift f. klin. Med. XL VIII S. 1.
Frl. Dr. R. Hirsch, Der Morbus Basedowii. Handb. der Biochemie. Herausg. v. Carl Oppenheimer IV. Bd. Fischer. Jena 1908.
A. v. Graefe, Archiv f. Ophth. III, 2. S. 278.
Prof. Dr. C. Thiem, Unfallserkrankungen. Handb. d. prakt. Chir. Bd. 67.

W. Westedt, Sechs Fälle v. Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
C. Mendel, Der Unfall in d. Ätiologie d. Nervenkr. Berlin 1908.
R. Tetzner, Ist Morbus Basedowii auf dem Bod. einer Unfallhyst. als Unfallfolge zu betrachten? Ärztl. Sachverständige-Zeitung 1906, No. 10.
H. Oppenheim, Die traumatisch. Neurosen. Berl. 2. Aufl. Lehrb. d. Nervenkrankheiten. IV. Aufl. S. 1363.
R. Stern, Über traum. Entstehung d. inn. Krank. Heft 2 1. Aufl.
Fr. Windscheid, Die Basedow'sche Krankh. Handb. der soc. Med. 8. I. S. 159.
Bruns, Die traum. Unfallneurosen. Nothnagels spez. Path. u. Therapie XII.
H. Sachs u. Freund, Erkrankungen d. Nervensystems nach Unfällen. 1907. Berlin.
O. Henrich, Über d. Wesen d. Morbus Based. Inaug.-Diss. Bonn 1907.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Artasches Arsumanianz, wurde am 30. Oktober 1882 in Schuscha (Kaukasus) als Sohn des Kaufmanns Arakel und seiner Gattin Elisabeth geboren Seine erste Vorbildung erhielt er auf der armenischen Nationalschule zu Baku, dann besuchte er im Jahre 1896 das erste klassische Gymnasium, welches er 1903 vollständig absolvierte.

Darauf begab sich Verfasser nach Moskau (Russland), wo er bis 1905 an der dortigen Universität die medizinische Fakultät besuchte. Nachdem er sein Studium wegen der Unruhe in der Universität unterbrochen hatte, widmete er sich ein Jahr der Lehrertätigkeit in der armenischen Volksschule zu Baku. Anfangs März 1907 kam er nach Deutschland und studierte zuerst ein Semester an der medizinischen Fakultät der Grossherzoglich und Herzoglich Sächsichen Gesamtuniversität in Jena. Im Jahre 1907 am 22. Oktober wurde er in der medizinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert, wo er ununterbrochen sein medizinisches Studium bis Sommer 1910 fortgesetzt hat.

Während seiner Studienzeit in Moskau, Jena und Berlin besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Biedermann, Bier, Bumm, Engelmann (†), Flügge, Goroschankin (†), Gulewitsch, E. Haeckel, O. Hertwig, Heubner, Hildebrand, Fr. Kraus, Kroemer, Langgaard, Lesser, Lewin, v. Leyden, v. Michel, M. Michaelis, Morochowetz, Ognew, Olshausen, Orth, Sabaneew, Senator, Sernow, Sograf, Steyer, Schulz, Umow, Virchow, Waldeyer, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen verbindlichsten Dank aus.